

LA MÉNINGITE VERMINEUSE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 2 Mars 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. NEIMANN (NATAN)

Interne des Hôpitaux
*Lauréat de la Faculté de Médecine
Diplômé d'Hygiène*

Né le 31 Décembre 1906, à Orhei (Roumanie)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	}	MM. CAUSSADE, Professeur . .	Président
		ÉTIENNE, Professeur . . .	Juges
		ABEL, Agrégé.	
		DROUET, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547410_0006

LA MÉNINGITE VERMINEUSE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 2 Mars 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. NEIMANN (NATAN)

Interne des Hôpitaux
Lauréat de la Faculté de Médecine
Diplômé d'Hygiène

Né le 31 Décembre 1906, à Orhei (Roumanie)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. CAUSSADE, Professeur . . .	Président
		ÉTIENNE, Professeur . . .	Juges
		ABEL, Agrégé.	
		DROUET, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1935

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I O ; WEISS, O *, I O ;

BOUIN, O *, I O ; ANGEL, *, I O ;

GARNIER, *, I O ; MACÉ, *, I O ; P. PARISOT, O *, I O.

M. DUFOUR, *, I O ; M. G. THIRY, *, I O.

Professeurs :

Anatomie pathologique.....	M. L. HOCHÉ, O *, I O.
Clinique médicale.....	M. G. ETIENNE, O *, I O.
Clinique des maladies syphilit. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O *, I O.
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRÖELICH, *, I O.
Physiologie.....	M. M. LAMBERT, *, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. FRUHHINSHOLZ, O *, I O.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	M. P. JACQUES, *, I O.
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, O *, I O.
Histologie.....	M. R. COLLIN, *, I O.
Anatomie descriptive.....	M. M. LUCIEN, *, I O.
Clinique chirurgicale.....	M. G. MICHEL, *, I O.
Clinique médicale.....	M. L. RICHON, *, I O.
Chimie médicale.....	M. H. ROBERT, *, I O.
Thérapeutique.....	M. M. PERRIN, *, I O.
Hygiène et médecine préventive.....	M. J. PARISOT, C *, I O.
Clinique chirurgicale.....	M. HAMANT, *, I O.
Clinique ophtalmologique.....	M. P. JEANDELIZE, *, I O.
Hydrologie.....	M. SANTENOISE, *, I O.
Clinique des maladies des enfants.....	M. L. CAUSSADE, *, I O.
Bactériologie.....	M. DE LAVERGNE, *, I O.

Chargés de Cours complémentaires :

Pharmacologie.....	M. M. PERRIN, *, I O, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Pathologie générale.....	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Clin. gynécologique.....	M. A. BINET, *, I O, agrégé libre.
Pathologie externe.....	M. GUILLEMIN, A O, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.....	M. DE LAVERGNE, *, I O, professeur.
Propédeutique dermatologique.....	M. WATRIN, *, I O, prof. sans chaire.
Médecine opératoire.....	M. M. BARTHÉLEMY, *, I O, agr. libre.
Electrothérapie et radiologie.....	M. G. LAMY, *, I O, agrégé libre, chef de travaux.
Accouchements (cours théorique).....	M. JOB, *, I O, professeur sans chaire.
Obstétrique.....	M. VERMELIN, *, A O, agrégé.
Clinique propédeutique médicale.....	M. DROUET, A O, agrégé.
Anatomie et Médecine légale.....	M. MUTEL, *, I O, agrégé.
Pathologie interne.....	M. ABEL, *, A O, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique (1).....	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Physiologie du travail.....	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Clinique neurologique (1).....	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O.-R.-L. (1).....	M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice :

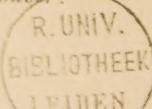
M. MERKLEN, A O.	M. POURCINES, A O.	M. ABEL, *, A O.
M. FLORENTIN, A O.	M. MELNOTTE, O *, A O.	M. DROUET, A O.
M. BODART, A O.	M. MUTEL, *, I O.	M. P. SIMONIN, I O.
M. CHALNOT, A O.	M. VERMELIN, *, A O.	
M. WOLFF, A O.	M. GUILLEMIN, A O.	

Agrégés libres

MM. G. GROSS, *, I O ; S. RÉMY, I O ; BUSQUET, I O.
MM. FAIRISSE, I O ; BINET, *, I O ; BARTHÉLEMY, *, I O.
M. E. TRIBOLET, I O, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MES PARENTS

A MON FRÈRE AINÉ

*Qui a toujours partagé mes joies et mes
peines.*

A TOUS CEUX QUI M'ONT TÉMOIGNÉ
DE L'AMITIÉ

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR L. CAUSSADE

Professeur de Clinique médicale infantile

Médecin Chef de l'Hospice de Maxéville

Chevalier de la Légion d'honneur

Depuis quatre ans, il nous prodigue les marques de sa bienveillance et de son intérêt. Nous sommes fier d'avoir été formé à son école, et nous le prions de croire à nos sentiments de reconnaissance et à notre fidèle attachement.

A NOS JUGES

M. LE PROFESSEUR G. ÉTIENNE

Professeur de Clinique médicale

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Nous avons gardé un souvenir ému des années passées près de lui dans une atmosphère de confiance et de travail. Ses conseils éclairés, son appui vigilant ne nous ont jamais fait défaut. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABEL

Chargé de Cours de Pathologie interne

Chevalier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu nous communiquer sa belle observation et nous faire l'honneur de juger ce travail.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. L. DROUET

Chargé de Clinique médicale propédeutique

Son érudition et la hardiesse de ses vues nous ont séduit d'emblée. Nous le remercions de l'intérêt qu'il a toujours bien voulu nous manifester et des conseils bienveillants qu'il nous a prodigués.

A TOUS NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer, cette année, à la Clinique Médicale Infantile, un enfant atteint de méningite vermineuse, nous avons voulu, suivant le conseil de notre Maître, M. le professeur Caussade, faire une mise au point de nos connaissances relatives à ce sujet.

Des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont, malheureusement, empêché de donner à cette étude l'ampleur qu'elle mérite.

Nous nous sommes contenté, par conséquent, d'une simple étude critique des observations cliniques et des recherches expérimentales consacrées à cette affection. Dès nos premières recherches bibliographiques, nous avons été frappé par l'extrême confusion qui règne à ce sujet. Les observations d'états méningés d'origine vermineuse sont très nombreuses; mais la plupart d'entre elles sont anciennes et dénuées de toute valeur.

Le diagnostic était, le plus souvent, porté à la légère sur la constatation d'un ou plusieurs symptômes de la série méningée apparaissant chez un porteur d'helminthes. D'ailleurs, l'évolution et même l'anatomie pathologique (car nombreux sont les cas anciens étiquetés *méningite vermineuse* et terminés par la mort)

venait souvent infirmer ce diagnostic en montrant qu'il s'agissait d'une méningite tuberculeuse, cérébro-spinale, pneumococcique, etc.

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a guère été pratiqué dans les observations antérieures à 1910. Enfin, les tests biologiques de l'intoxication vermineuse n'ont été recherchés, à notre connaissance, que dans l'observation nancéienne d'Abel et Brenas et dans l'observation qui sert de point de départ de ce travail.

Par conséquent, il nous a paru utile d'analyser les observations modernes indiscutables, afin d'essayer de préciser le tableau clinique et l'état humoral de la méningite vermineuse.

Nous éliminons du cadre de cette étude les méningites infectieuses (tuberculeuse, cérébro-spinale, etc.) bien caractérisées, apparaissant chez un porteur de vers; le rôle des parasites dans ces cas nous paraît tout à fait secondaire.

Nous en distrairons aussi les états étiquetés *pseudo-méningites*, *méningisme* et *réactions méningées*. Nous ne dissimulons pas tout ce que cette distinction renferme d'artificiel, car nombreux sont les cas de transition entre les *réactions méningées* et les méningites.

Toutefois, pour conserver à ce travail son homogénéité, il nous a semblé utile de n'étudier que les états caractérisés, au point de vue clinique, par un syndrome méningitique franc et, au point de vue biologique, par des altérations indiscutables du liquide céphalo-rachidien.

Plus tard, quand se répandra l'application des tests biologiques d'intoxication vermineuse (cuti-réactions,

anaphylacto-réactions, etc.), on pourra peut-être y incorporer certaines *réactions méningées frustes*.

Ainsi défini, le cadre de notre étude se trouve singulièrement rétréci. Certains auteurs considèrent même que la méningite vermineuse vraie n'existe pas et ne parlent que de *pseudo-méningite helminthique*. Cependant, des recherches expérimentales sur le pouvoir pathogène des toxines vermineuses et des observations cliniques indiscutables nous semblent ne plus autoriser aucun doute à ce sujet.

La méningite vermineuse franche existe; c'est une affection certes rare, mais néanmoins utile à connaître afin d'éviter des erreurs grossières de diagnostic et de pronostic.

HISTORIQUE

Le rôle pathogène des vers intestinaux est admis depuis la plus haute antiquité. Au moyen âge, les helminthes étaient rendus responsables de la plupart des maladies. Les auteurs s'étendaient complaisamment sur les troubles nerveux et les états méningés imputables aux parasites intestinaux. Toutefois, comme la plupart de ces troubles guérissaient rapidement et sans séquelles, on admettait que les vers agissaient par leur simple présence en déclanchant des « *réflexes morbides* » qui déterminaient ces *pseudo-méningites*.

En 1863, Lebon insistait sur la difficulté de distinguer ces *pseudo-méningites vermineuses* des *méningites tuberculeuses*.

En 1873, Fidelin signalait huit nouveaux cas de *méningite* attribuée aux vers.

En 1894, Dupré proposa d'appliquer le terme de *méningisme* à l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération anatomique saisissable. Les causes capables de produire le méningisme seraient d'ordre émotif (hystérie), réflexe (helminthiase intestinale), infectieux (pneumonie), toxique (alcool, urémie).

Après quelques années de succès, la théorie du méningisme fut combattue en 1904 par Nobécourt et Voisin, qui niaient expressément son existence.

En 1909, Hutinel et Voisin signalaient le méningisme vermineux à l'occasion des réactions méningées survenant dans les infections du tractus gastro-intestinal. Pour eux, la théorie classique qui voyait dans ces cas des phénomènes d'ordre réflexe, n'était plus admissible. Ils croyaient, toutefois, que les produits toxiques sécrétés par les parasites ajoutaient leur action nocive à celle provenant d'affections gastro-intestinales concomitantes.

Le scepticisme relatif à l'existence de la méningite vermineuse se reflète dans la très importante thèse consacrée par Railliet aux « Vers intestinaux dans la pathologie infantile » (Paris, 1911), et dans les articles consacrés aux vers dans les traités classiques. Partout, les auteurs ne parlent que de *pseudo-méningites vermineuses*.

Les travaux expérimentaux sur les toxines helminthiques ont modifié cet état d'esprit. En 1912, Weinberg a présenté au I^{er} Congrès international de Pathologie comparée, un rapport très documenté sur ces poisons. En 1914, Brinda montrait que l'extrait et le suc d'*ascaris* renfermaient des toxi-albumines à action convulsivante et hémolytique.

En 1920, la thèse de P. Simonin apportait une contribution importante à la connaissance de ces toxines. L'auteur a étudié l'action expérimentale des poisons extraits de différents vers et a mis au point les méthodes de diagnostic biologique de l'intoxication helmin-

thique. Désormais, le rôle des toxines vermineuses en pathologie nerveuse ne pouvait plus être nié.

Enfin, l'application de l'analyse du liquide céphalo-rachidien a réalisé un progrès considérable en révélant d'une façon objective l'altération des méninges au cours de certaines intoxications vermineuses.

En 1922, Guillain et Gardin ont souligné, dans une communication à l'Académie de Médecine, l'importance de ces modifications du liquide céphalo-rachidien.

Les travaux de Gautier, de Lancelin, les communications nancéiennes d'Abel et Brenas, de L. Mathieu, ont confirmé la réalité des réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites vermineuses et ont souligné certaines particularités du tableau clinique.

A l'heure actuelle, on possède assez de documents cliniques pour tenter d'esquisser une étude d'ensemble de la méningite vermineuse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Personnelle)

Jean L..., âgé de 6 ans, entre le 15 novembre 1934 à la clinique médicale infantile pour syndrome méningé.

A part une jaunisse contractée à l'âge de 4 ans, l'enfant a toujours été bien portant. Son père, actuellement âgé de 36 ans et bien portant, aurait eu dans l'enfance une maladie étiquetée « méningite ».

La mère, âgée de 36 ans, a été suivie il y a trois ans, au dispensaire Villemin, pour lésions tuberculeuses des poumons (?). En réalité, elle n'a jamais craché de bacilles de Koch et actuellement elle paraît jouir d'une santé excellente.

Un frère, âgé de 7 ans, et deux sœurs, âgées de 4 et 9 ans, sont bien portants eux aussi.

Le début de l'affection remonte au vendredi 9 novembre; l'enfant est enrhumé, fatigué, fébrile, et on le met au lit.

Le 12 novembre, il commence à se plaindre de la tête.

Le 13 novembre, apparaît une torpeur progressive; le petit malade ne parle plus, demeure constamment recroquévillé dans son lit et pousse des cris dès qu'on le touche. Il accepte difficilement la nourriture. En même temps, on signale de la constipation et quelques vomissements explosifs. Aux dires des parents, il se frottait le nez sans arrêt.

Les jours suivants, la situation reste inchangée.

A l'entrée : état général bien conservé. Température : 37°6.

L'enfant est couché dans son lit, « en chien de fusil », le dos tourné à la lumière. Il est obnubilé, ne comprend pas nos questions et ne reconnaît pas ses parents. De plus, il manifeste une hostilité violente; dès qu'on le touche, il pousse des cris, s'agite et se débat, ce qui rend singulièrement difficile l'examen clinique.

EXAMEN DU SYSTÈME NERVEUX.

Motilité active. — Il n'y a pas de paralysies; l'enfant remue normalement bras et jambes.

Motilité passive. — Pas d'hypotonie, ni d'hypertonie des muscles des membres.

Par contre, il existe une raideur de la nuque des plus nettes et un signe de Kernig et de Brudzinski.

Réflexes. — Réflexes patellaires vifs des deux côtés, mais sans extension de la zone réflexogène.

Réflexes achilléens normaux.

Réflexes tricipitaux, bicipitaux, stylo-radiaux, cubito-pronateurs sont vifs des deux côtés.

Réflexes crémastériens, abdominaux sont normaux.

Réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

Sensibilité. — L'enfant semble avoir de la céphalée; de temps à autre, il pousse un cri strident et porte les mains à la tête.

Il existe, de plus, une hyperesthésie cutanée manifeste; l'enfant crie dès qu'on le touche.

Sphincters. — Incontinence des matières et des urines.

Troubles trophiques. — Néant. Il n'y a pas d'escarres.

Troubles sensoriels. — Les deux pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Vu l'état du malade, le réflexe à l'accommodation est impossible à rechercher.

Tous les autres appareils fonctionnent normalement.

A signaler une constipation opiniâtre et un pouls ralenti (à 60), instable, irrégulier.

On pratique une ponction sous-occipitale. Le liquide céphalo-rachidien est clair; il s'écoule en jet. La tension n'a pas été prise.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué au laboratoire des cliniques, donne les résultats suivants :

Cellules au mmc : incomptables. Il s'agit exclusivement de lymphocytes.

Albumine totale au litre : 0,29.

Globulines : néant.

Glucose au litre : 0,61.

Examen du culot : négatif.

Réaction de fixation de l'alexine : négative.

Autres examens. — Cuti-réaction à la tuberculine : négative.

Examen du sang (le 21 novembre 1934) :

Globules blancs : 9.500.

Polynucléaires neutrophiles : 52 p. 100.

Polynucléaires basophiles : 0 p. 100.

Polynucléaires éosinophiles : 4 p. 100.

Lymphocytes : 14 p. 100.

Mononucléaires moyens non granuleux : 18 p. 100.

Mononucléaires moyens granuleux : 0 p. 100.

Mononucléaires grands granuleux : 12 p. 100.

L'ensemble symptomatique paraît imposer le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Toutefois, dès le lendemain, ce diagnostic nous semble sujet à caution. L'apyrexie est complète; l'état de l'enfant s'améliore, l'obnubilation se dissipe et la raideur diminue : autant de constatations inhabituelles au cours d'une méningite tuberculeuse arrivée au stade du coma.

Le résultat négatif de la cuti-réaction à la tuberculine et la faible albuminorachie ont encore renforcé nos doutes quand nous avons appris que dans la journée l'enfant a rendu un ascaris. Ses parents, interrogés, nous ont raconté que depuis plusieurs semaines il éliminait continuellement, dans ses selles, ascaris et oxyures.

Se basant sur ces renseignements, on pose le diagnostic probable de méningite vermineuse et on administre de la santonine (deux prises quotidiennes de 0,05) et du calomel.

L'évolution confirme ce diagnostic; l'enfant rejette dans ses selles 3 ascaris le 20 novembre, 1 le 21, 12 le 22, 2 le 23 et 1 le 24.

Parallèlement, l'état général s'améliore. Le 21, l'enfant commence à répondre à nos questions; la raideur de la nuque et du tronc diminue. Mais, le 22 novembre au matin, le petit malade est à nouveau obnubilé; la raideur de la nuque et le Kernig réapparaissent. On administre encore 0,05 de santonine et le soir même l'enfant expulse 11 ascaris.

Dès le lendemain, l'amélioration se produit et l'enfant entre en convalescence.

Le 1^{er} décembre, en essayant de le mettre debout, on constate de gros troubles de l'équilibre; l'enfant ne tient debout qu'en élargissant franchement son polygone de sustentation. La démarche est ébrieuse, titubante, avec de grandes échappées latérales et l'obligation d'écarter largement les bras qui servent ainsi de balanciers. Il n'y a pas de signe de Romberg et l'examen neurologique, à l'état statique, ne révèle rien d'anormal; pas de nystagmus, pas de dysmétrie, pas d'adiadococinésie, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Les troubles cérébelleux s'amendent progressivement et, à partir du 20 décembre, l'enfant marche normalement. Il sort, complètement rétabli, le 17 janvier 1935.

Son médecin nous a donné dernièrement de ses nouvelles; l'enfant a toutes les apparences d'une bonne santé.

Le diagnostic de méningite vermineuse soupçonné dès le 16 novembre nous paraît indiscutablement confirmé par les résultats des examens du liquide céphalo-rachidien et du sang, par l'évolution et par le nombre considérable d'ascaris éliminés dans les selles et les vomissements.

Nous avons essayé d'asseoir plus solidement ce diagnostic en recherchant les preuves biologiques de l'intoxication helminthique.

Le docteur Véraïn a préparé, en partant des ascaris éliminés par notre malade, deux antigènes : un avec du liquide d'ascaris, un autre en broyant un ascaris avec du sable et en l'épuisant par l'acétone et l'alcool.

Les cuti-réactions faites avec ces deux antigènes ont été négatives.

La réaction de fixation de l'alexine faite avec les deux antigènes, après détermination de leur pouvoir anticomplémentaire, a été négative elle aussi.

Nous avons été plus heureux en recherchant la transmission de l'anaphylaxie passive.

Le professeur agrégé P. Simonin a bien voulu rechercher l'anaphylaxie passive en partant du sérum de notre malade (1).

Voici le protocole de l'expérience qu'il a bien voulu nous communiquer :

On a injecté à un cobaye, par voie intracardiaque, 1 cc d'un mélange fait extemporanément, à parties égales, de sérum de l'enfant et de liquide péri-entérique d'ascaris lombricoïdes, liquide prélevé aseptiquement sur l'animal frais et dilué au cinquième en solution physiologique de NaCl. Dans la minute suivante, le cobaye manifeste les premiers symptômes du choc anaphylactique le plus typique : prurit, mâchonnement, mouvements convulsifs, course désordonnée, paralysie du train postérieur, chute brusque sur le flanc et mort.

(1) Nous remercions M. le professeur agrégé SIMONIN et M. le docteur VÉRAÏN d'avoir eu l'amabilité de pratiquer ces recherches chez notre malade.

Dans les commentaires qui accompagnent ce protocole, le professeur Simonin conclut que « cette anaphylacto-réaction positive présente un double intérêt. Elle prouve l'imprégnation des humeurs du malade par les protéines de l'ascaris; il est en effet des cas d'infestation par les vers où la présence de parasites dans le tube digestif n'implique pas forcément une action toxique de leur part (« toxicité enclose » de Chauffard).

De plus, décelant de façon précise, chez l'enfant, l'état d'anaphylaxie pour la toxine ascaridienne, elle permet de rapporter à cette sensibilisation les accidents méningés observés.

OBSERVATION II

(ABEL et BRENAS, Société de Médecine de Nancy, 11 mars 1925.)

Jean D., âgé de 7 ans, entre le 8 février 1925 à la clinique médicale infantile pour symptômes méningés. Cet enfant, jusqu'alors bien portant, sans aucun antécédent pathologique, a été pris le 4 février de maux de tête et de vomissements alimentaires sans fièvre. Le surlendemain, 6 février, la température axillaire monte à 39°, l'enfant continue à vomir et expulse trois ascaris : un dans ses vomissements, deux dans ses selles. Après une détente dans la journée du 7, la situation s'aggrave brusquement dans la nuit où apparaissent des spasmes douloureux, sortes de crampes d'abord localisées à la face, puis étendues au tronc et aux membres; les traits sont convulsés, les mâchoires serrées, les muscles de la nuque et des membres raidis en extension; l'enfant, à demi conscient, paraît souffrir, crie et s'agite sans cesse.

Le lendemain, 8 février, cet état persiste avec des alternatives d'accalmies et de paroxysmes. Le soir, à son arrivée à l'hôpital, le petit malade est inconscient, la nuque et les membres sont relativement souples, mais, par moments, réapparaissent des crises de contractures toniques accompagnées de cris; température 39°.

Le 9 février, en présence de ce tableau auquel s'ajoute un certain degré de trismus, les auteurs portent le diagnostic de tétanos. En outre, les signes de Kernig et de Brudzinski sont positifs et il existe un léger strabisme interne de l'œil gauche. Température 38°7.

Un doute persiste cependant; la porte d'entrée de l'infection est invisible et l'enfant est dans le coma, fait exceptionnel dans le tétanos; l'hypothèse de méningite à forme tétanique doit également être envisagée. La ponction lombaire donne un liquide sous pression, assez clair, mais non absolument limpide, immédiatement remplacé par 40 cc de sérum antitétanique (plus 40 cc en injection intra-musculaire). Mais l'examen du liquide montre une réaction leucocytaire marquée : 250 éléments par mmc, dont 65 p. 100 de polynucléaires, cellules peu altérées, sans germes; albumine 0 gr. 50; glucose 0 gr. 55. Devant ces résultats, on pratique une nouvelle ponction évacuatrice suivie d'une injection intra-rachidienne de 40 cc de sérum anti-méningococcique (plus 20 cc sous la peau). Mais lesensemencements du liquide céphalo-rachidien sont stériles et le diagnostic reste en suspens.

Entre temps, une légère amélioration se dessine; les nuits sont très agitées, mais le calme renaît dans la journée et l'enfant reprend un peu conscience. Les crises toniques diminuent d'intensité et de fréquence et cessent le 11 février; le strabisme disparaît à son tour, mais la raideur des membres inférieurs et le signe de Kernig persistent, ainsi que la fièvre (38°). On fait un abcès de fixation; une hémoculture, qui est négative, un nouvel ensemencement de liquide céphalo-rachidien qui reste stérile; la recherche du bacille de Koch est également négative.

Le 13 février, le malade rend un ascaris dans ses selles.

Le 16, il a repris connaissance, répond aux questions, se plaint de mal de tête. On constate toujours de la raideur des membres et le signe de Kernig et la fièvre persiste, légère.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre encore 140 éléments par millimètre cube, dont 70 p. 100 de lymphocytes et 0,40 d'albumine. Dans la soirée, sous l'influence de la santonine administrée deux jours de suite, l'enfant expulse en une selle un peloton de douze volumineux ascaris. Dès le lendemain matin, après une nuit calme, fièvre, céphalée, raideur ont complètement disparu; l'enfant est tout à fait lucide, il expulse encore deux nouveaux ascaris dans la journée et entre désormais en convalescence.

Les selles renferment encore des œufs d'ascaris et de tricocéphales. Une nouvelle ponction lombaire, pratiquée le 4 mars, montre une lymphocytose résiduelle de 17 éléments par millimètre cube, avec un taux normal d'albumine; B.-W. négatif.

A la date du 13 mars, le liquide céphalo-rachidien ne renferme plus que 6 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 25 d'albumine. L'enfant sort guéri le 15 mars. Voici, en outre, les résultats des autres recherches biologiques pratiquées :

Pas d'anémie, leucocytose sanguine légère (15.500 globules blancs par mmc) avec polynucléose (77 p. 100), sans éosinophilie (1,5 p. 100), coagulation normale, diminution légère de la résistance globulaire, absence d'autolysines et d'isolysines dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien; pas d'éosinophilie locale au niveau des méninges; un cobaye inoculé par voie jugulaire (2 cc) et intramusculaire (3 cc) avec du liquide céphalo-rachidien n'a pas réagi. Intradermo-réactions au liquide céphalo-rachidien négatives chez le malade et deux témoins.

OBSERVATION III

M. Louis MATHIEU (Société de Médecine de Nancy, 8 mai 1929).

Le 2 février 1929, l'auteur est appelé auprès d'une robuste fillette de huit ans qui, depuis la veille, se plaint de maux de tête violents et vomit en abondance aliments et liquide muqueux et bilieux.

En dehors d'une raideur de nuque très marquée, d'un signe de Kernig des plus nets et d'une légère douleur à la pression des globes oculaires, l'examen clinique est entièrement négatif. La température, en particulier, est absolument normale.

Le lendemain matin, les signes ayant persisté sans modifications, une ponction lombaire est pratiquée. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule en jet (la pression n'a pas été prise) et très abondamment, il est légèrement trouble.

Le diagnostic de méningite cérébro-spinale paraît devoir être écarté, malgré la brusquerie du début, en raison de l'aspect du liquide céphalo-rachidien et de l'absence totale de tout syndrome infectieux.

La crainte d'une étiologie bacillaire vient hanter l'esprit, d'autant plus que l'enfant est élevée par une grand'mère diabétique avec un très mauvais état général, toussant et crachant une expectoration muco-purulente suspecte.

Rien ne permet de penser aux oreillons. Par contre, l'entourage apprend que l'enfant a expulsé un ascaris quelques semaines auparavant; l'auteur prescrit, à tout hasard, pour le lendemain, un anti-helminthique (santonine et calomel).

La journée de la ponction est mauvaise; la petite malade continue à vomir, à souffrir de maux de tête violents et se plaint également de douleurs abdominales; celles-ci augmentent le jour suivant, après la prise du vermifuge.

Le 5 au matin, le docteur Vérain communique les résultats suivants de l'analyse du liquide céphalo-rachidien :

Albumine au litre : 0 gr. 51.

Lymphocytose au mmc : 131.

Glucose au litre : 0 gr. 56.

Dans le culot de centrifugation, on ne trouve que des lymphocytes (moins de 1 p. 100 de polynucléaires), pas de germes; la recherche du bacille de Koch est restée négative.

La réaction de floculation au benjoin montre un élargissement de la zone centrale de floculation : 0,000 222220000000.

Ce dernier petit signe fait espérer que la syphilis est peut-être en cause, d'autant plus que l'enfant, très nerveuse, présenterait par paroxysmes des tics et que la mère est morte de troubles mentaux. On se prépare donc à instituer un traitement spécifique quand on apprend que, dans la nuit du 4 au 5, l'enfant a expulsé, avec une selle, un ascaris de 20 cm. de long; que la deuxième partie de la nuit a été calme et que l'enfant s'est réveillée, après un sommeil réparateur, gaie et ne se plaignant plus.

Effectivement, la raideur de la nuque et le Kernig ont disparu, on réalimente la petite malade qui, dès lors, ne présente plus aucun signe pathologique et qui est sur pied en quelques jours.

Ajoutons que la grand'mère, traitée les jours suivants pour une crise d'acidose par un traitement insulinién, voit son état général se relever; les signes de bronchite disparaissent; la recherche du B. K. est négative dans ses crachats; un examen radioscopique ne montre qu'une clarté emphysémateuse anormale de ses champs pulmonaires.

L'enfant est actuellement en parfait état de santé.

OBSERVATION IV (1)

GIRARD et BEAU (*inédite*).

R... (Madeleine), 21 ans, entre le 9 septembre, salle XV, dans le coma. Sa famille nous raconte que deux jours auparavant, en bonne santé apparente, elle a présenté une crise d'épilepsie généralisée : chute, période tonique, convulsions généralisées, morsure de la langue. Depuis deux jours, la malade n'a pas repris connaissance.

A l'examen, il s'agit d'une sorte de coma vigile. Par moments, la malade fait quelques signes et montre qu'elle comprend certaines questions, bien qu'elle ne réponde à aucune. Elle est couchée en chien de fusil, le signe de Kernig est fortement positif, le ventre est creusé en bateau, les vomissements bilieux sont répétés, la constipation marquée, la vessie distendue par une assez forte quantité d'urine qu'on doit évacuer par sondage. La température est de 37°8, le pouls irrégulier, tombant par moment à 60 pulsations par minute. Les réflexes tendineux sont très vifs, particulièrement le réflexe rotulien gauche. De ce côté, le signe de Babinski est fortement positif. Il n'existe aucune paralysie. L'examen oculaire révèle de la photophobie, de la douleur vive à la pression des globes oculaires, du strabisme divergent de l'œil gauche. La motilité intrinsèque est normale, les pupilles sont égales.

L'on pose le diagnostic clinique de méningite tuberculeuse, d'autant qu'il existe dans la région axillaire gauche un volumineux paquet ganglionnaire ayant les caractères d'une adénite bacillaire.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, sous une tension de 45 centimètres.

L'examen donne les résultats suivants (P. Simonin) :

Albumine : 0,31.

Sucre : 0,46.

(1) Nous remercions vivement MM. GIRARD et BEAU d'avoir bien voulu nous communiquer cette intéressante observation, qui doit paraître d'ici peu dans la *Revue Médicale de l'Est*.

Rares lymphocytes dans le culot de centrifugation.

Réaction de B.-W. négative.

Benjoin colloïdal : 0 000 222 1000.

Pas de germes à l'examen direct. Pas de bacilles de Koch.

Devant la discordance de cet examen et des signes cliniques, on cherche une autre étiologie et les auteurs apprennent que la malade a rejeté un ascaris dans ses vomissements.

Ils prescrivent de la santonine, du calomel et du cyanure de mercure intra-veineux, qui restent sans effet. Consécutivement, 30 gr. de sulfate de soude entraînent l'élimination de nombreux ascaris.

Les symptômes méningés disparaissent rapidement. Le 12 septembre, la malade, sortie de son état subcomateux, répond facilement aux questions. Le 13 septembre, le signe de Kernig est très atténué, les signes oculaires ont disparu. Par contre, jusqu'à la sortie, le 20 septembre, les signes pyramidaux subsistent : signes de Babinski à gauche, signes de Gordon et d'Oppenheim à droite.

OBSERVATION V

(Résumé.)

G. GUILLAIN et Ch. GARDIN (*Bull. de l'Académie de Médecine*,
14 mars 1922, p. 308-314.)

Femme de 19 ans; est prise, vers le 15 décembre 1921, de céphalée frontale très vive et de vomissements sans effort, survenant après l'ingestion de tout aliment solide ou liquide.

Elle est entrée à l'hôpital de la Charité le 20 décembre 1921.

A l'entrée, température : 38°8. On nota une céphalée violente, des vomissements, de la constipation. Il n'existait ni signe de Kernig ni symptômes méningés spéciaux.

Les jours suivants, la température oscillait entre 38° et 39°; les mêmes symptômes persistaient, l'asthénie était très prononcée. Le séro-diagnostic T. A. B. fut négatif.

Le 30 décembre, la température était de 39°6; le pouls, instable, battait tantôt 98, tantôt 72 pulsations. L'asthénie était profonde, les vomissements à type cérébral étaient fréquents, la constipation persistait.

Il existait une ébauche de signe de Kernig, mais il n'y avait pas de raideur de la nuque.

Les réflexes ostéo-tendineux et cutanés étaient normaux.

Les réflexes de défense étaient exagérés.

On nota des troubles vaso-moteurs; la raie rouge apparaissait facilement.

La ponction lombaire donna issue à un liquide céphalo-rachidien clair contenant 0,56 d'albumine.

Les réactions de Pandy et de Weichbrodt étaient légèrement positives.

Cytologie : 275 cellules par mmc, dont 54 p. 100 de polynucléaires et 46 p. 100 de lymphocytes.

Absence de bacilles de Koch dans le culot de centrifugation.

Réaction de Wassermann négative; réaction du benjoin colloïdal négative dans la zone syphilitique, positive dans la zone méningitique.

L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien sur différents milieux est restée négative, de même que le séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique.

Les jours suivants, les signes de la série méningée se sont accentués et l'ensemble rappelait tout à fait le tableau d'une méningite tuberculeuse.

Une nouvelle ponction lombaire, pratiquée le 2 janvier, donna des résultats sensiblement analogues.

L'absence de bacilles de Koch dans les deux ponctions lombaires, jointe à la constatation de l'élimination d'anneaux de *tænia* dans les selles de la malade, font envisager l'éventualité possible d'une méningite toxique vermineuse.

Le 3 janvier, on donna à la malade 6 gr. d'extrait éthéré de fougère mâle et 0 gr. 60 de calomel. Le 4 janvier, le même traitement fut renouvelé et le *tænia*, d'une longueur de 2 mètres, fut expulsé. Il s'agissait d'un *Tænia solium*.

Dès le 5 janvier, survint une amélioration; la température tomba, la céphalée avait diminué, les vomissements avaient cessé, l'asthénie était moindre.

Toutefois, la malade, qui se sentait mieux, se plaignait de troubles de la vision; elle distinguait mal les objets, avait comme un brouillard devant les yeux. Tous ces troubles avaient complètement disparu le 7 janvier.

Une nouvelle ponction lombaire donna : albumine, 0,40. Réactions de Pandy et de Weichbrodt très légèrement positives. Sucre, 0,58; 73 cellules par mmc dont 65 lymphocytes et 8 polynucléaires. Réactions du benjoin moins accentuée dans la zone méningitique.

Les jours suivants, cette amélioration persistait et le 12 janvier, la malade pouvait être considérée comme cliniquement guérie. Toutefois, une dernière ponction lombaire décelait encore 0,45 d'albumine et 39 cellules par mmc, dont 36 lymphocytes et 3 polynucléaires. Réactions de Pandy, de Weichbrodt et du benjoin, normales.

La malade a quitté le service le 17 février, complètement guérie, ayant augmenté de 2 kilogr. et ne présentant plus aucun symptôme méningé.

OBSERVATION VI

LANCELIN (Société Médicale des Hôpitaux de Paris,
20 octobre 1922).

Jeune soldat de 20 ans; entre le 27 juillet 1917 à l'hôpital maritime de Brest, pour érysipèle.

Il est guéri le 2 août.

Le 9 août, le malade se plaint de céphalée. Il a des nausées. Le 10 août, ces signes s'accroissent. Température 37°3. Le 11 août, la température monte à 38°1, le malade délire et se trouve dans un état de demi-torpeur. Le 12, le malade vomit et l'on constate un signe de Kernig. On fait une ponction lombaire qui montre une lymphocytose (60 p. 100), avec des polynucléaires intacts : albumine, 0 gr. 40.

Le 13, on fait une deuxième ponction lombaire qui montre un liquide clair, hypertendu, avec une cytologie identique.

Les réflexes, ainsi que la sensibilité, sont normaux. Le pouls est à 70°.

Le 14 août : même état, avec constipation et phénomènes vaso-moteurs. On met en évidence la raie méningitique.

Une troisième ponction donne les mêmes résultats. Le B.-W. est négatif. La culture de liquide céphalo-rachidien est négative, ainsi que l'inoculation au cobaye. Dans le sang, on trouve 3,720000 globules rouges pour 8.525 globules blancs. Au point de vue qualitatif, on trouve la formule suivante :

Polynucléaires neutrophiles : 70,5 p. 100.

Polynucléaires éosinophiles : 3,5 p. 100.

Formes de transition : 2 p. 100.

Grands mononucléaires : 1 p. 100.

Moyens mononucléaires : 10 p. 100.

Lymphocytes : 12,5 p. 100.

Le 20 août, le malade rend deux lombrics, puis un troisième avec lavement évacuateur. On donne de la santonine et le malade expulse 14 lombrics. L'amélioration s'accroît alors. Une ponction montre une lymphocytose décroissante et 0,35 d'albumine. Le 20 septembre, guérison.

OBSERVATION VII

P. GAUTIER (*Bull. Soc. Pédiat. de Paris*, 18 juin 1924.)

Ch... (Pierre), 7 ans, est un enfant nerveux qui ne présente rien de particulier dans ses antécédents jusqu'à ces derniers mois. Depuis l'automne 1928, on a constaté plusieurs fois la présence d'ascarides dans ses selles. A la fin de février 1929, grippe sans complications.

Il est guéri depuis plusieurs jours et a repris sa vie normale.

Le 13 mars, l'enfant qui pendant toute la journée a été parfaitement bien, rentre à 6 heures du soir de sa promenade. Il s'assied dans un fauteuil et, sans s'être plaint ni de fatigue ni de maux de tête, il perd brusquement connaissance. On le couche et il reste tout d'abord inerte dans son lit. Environ trois quarts d'heure plus tard, pendant que le médecin appelé l'examine, le malade commence à présenter des mouvements convulsifs de ses deux membres gauches. Ces convulsions se répètent plusieurs fois, toujours du même côté. L'enfant arrive vers 8 heures dans le service, et l'on constate l'état suivant :

Garçon de 7 ans, en bon état de nutrition. L'enfant est dans son lit sans connaissance, couché en chien de fusil; les yeux sont ouverts, en mydriase; pas de strabisme.

Par moments surviennent de violentes crises de convulsions du côté droit, cette fois-ci. Le bras et la jambe gauches sont complètement flasques. Raideur du dos assez nette. Réflexes tendineux assez vifs à droite, abolis à gauche. Signe de Kernig positif; pas de raie méningitique, pas de vomissements. Température : 38°; pouls régulier, bien frappé. Rien à signaler au cœur, poumons et tube digestif, si ce n'est quelques râles sibilants à la hauteur des deux poumons. Rien d'anormal dans les urines.

Ponction lombaire : celle-ci est assez difficile à faire, car l'enfant s'agite, bouge et a des mouvements convulsifs. La pression du liquide céphalo-rachidien n'a pas pu être mesurée, mais elle semble forte.

Liquide louche contenant :

Albumine : 0,25 p. 1.000.

Éléments : 150 à la cellule de Nageotte.

Les éléments sont presque tous des polynucléaires (95 p. 100) et des polynucléaires en très bon état.

Ni l'examen direct, ni la culture, ni l'injection aux animaux de laboratoire n'ont pu déceler la présence d'un agent microbien.

La ponction lombaire a eu un effet thérapeutique merveilleux; après elle, l'enfant n'a plus eu de convulsions; il s'est endormi tranquillement.

Le lendemain, l'enfant est transformé. La température est à 36°6, le matin et 38°4 le soir. Les phénomènes nerveux ont disparu et à part un peu de fatigue, le malade se déclare guéri. Pendant les quelques jours que l'enfant passe à la clinique, on trouva d'abondants œufs d'ascaris dans ses selles. Depuis cette crise, notre malade, revu dernièrement, se porte tout à fait bien.

OBSERVATION VIII

P. GAUTIER et Mme CHAUSSE-KLINK
(*Revue Française de Pédiatrie*, janvier 1927).

P... (Floriana), 8 ans, dans les antécédents héréditaires et personnels de laquelle il n'y a rien d'intéressant à noter, sauf une rougeole un mois avant la maladie qui l'amène à la clinique infantile.

Les 26 et 27 juin 1926, elle prend part à une fête dans un groupe de figurants. Le temps était ensoleillé; le second soir, elle ressent une légère céphalée.

Le 28 juin, elle va à l'école toute la journée, quoique le mal de tête empire. Le soir, il est très violent. La température est de 37°5; plus tard, elle dépasse 38°. Il n'y a pas de vomissements. L'enfant passe une nuit très agitée, se plaignant toujours de la tête.

Le 22 juin au matin, la température est de 39°, la céphalée moins forte. L'enfant se sent très faible, ne peut pas se tenir sur ses jambes. C'est alors qu'elle est vue par un médecin qui l'envoie à la clinique.

A l'entrée, on constate que la fillette est parfaitement consciente et répond nettement aux questions qu'on lui pose. Elle est en bon état de nutrition, bien conformée; sa température est de 39°, son pouls à 90. Les pupilles sont égales et réagissent bien; il y a quelques secousses nystagmiques latérales, pas de strabisme, ni de diplopie. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs; il n'y a pas de Babinski. L'hypersensibilité est marquée,

la raideur de la nuque accentuée. Les signes de Kernig et de Brudzinski sont positifs. Il n'y a pas de raie méningitique. L'examen du cœur et des poumons ne montre rien de particulier. La langue est sale, l'appétit nul. L'enfant n'a pas été à la selle depuis deux jours. Il n'y a pas de vomissement ni de nausée. Le ventre est souple, indolore, un peu creusé; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. L'examen de l'urine ne montre rien de particulier.

Ponction lombaire : la pression n'a pas été mesurée, mais semble augmentée. Le liquide est opalescent et renferme 0,25 d'albumine p. 1.000 et 465 éléments par centimètre cube, dont 90 à 95 p. 100 de polynucléaires bien conservés.

Les examens bactériologiques sont négatifs.

Le 30 juin, l'enfant est moins raide; elle n'a plus mal à la tête; la flexion de la nuque est douloureuse. Pas de selle ni de vomissement; pouls : 100; température : 38°8 le matin, 37°6 le soir.

Le 1^{er} juillet, dans deux selles dues à l'administration de 0 gr. 30 de calomel, on trouve de nombreux œufs d'ascaris. L'état général est bon; l'enfant s'assied dans son lit, tourne la tête facilement. La température oscille entre 36°6 et 37°8. Administration de 0 gr. 06 de santoline.

Le 3 juillet, l'enfant va très bien, s'amuse, demande à se lever. On lui fait prendre une boîte de chénosan. Le 4 juillet, elle a deux selles spontanées et élimine un ascaris.

Le 8 juillet, le liquide céphalo-rachidien est clair, eau de roche, il s'écoule facilement et renferme 13 éléments et 0,10 d'albumine.

Le 13 juillet, l'enfant quitte la clinique guérie.

OBSERVATION IX

Charles BEUTTER (*Loire Médicale*, août 1922).
(Résumée.)

Garçon âgé de 5 ans; tombe malade le 1^{er} juin 1922; il se sent fatigué, s'endort d'un sommeil lourd. Le lendemain matin, on le trouve sans connaissance.

A l'examen : coma profond. Réflexes normaux. Pouls à 112, signe de Kernig des plus nets. Pas de raideur de la nuque.

Ponction lombaire : tension 22 cm; liquide clair, augmentation de l'albumine, lymphocytose accentuée (l'auteur ne donne pas de chiffres). Pas de germes. Présence d'ascaris dans les selles. L'administration de santonine aboutit à l'expulsion de 3 ascaris et à l'amélioration nette de l'état général.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée : liquide clair contenant 18 lymphocytoses au mmc.

L'enfant expulse encore de nombreux ascaris et guérit finalement.

OBSERVATION X

Ch. BEUTTER (*Loire Médicale*, août 1922).
(Résumée.)

L'auteur est appelé auprès d'une fillette de 5 ans, malade depuis deux jours.

A l'examen : Kernig, inégalité pupillaire, céphalées.

Ponction lombaire : liquide clair, tension 28 cm. Lymphocytose accentuée, hyperalbuminose; absence de germes. On pose le diagnostic de méningite tuberculeuse; mais, à titre d'essai, on administre de la santonine qui provoque l'expulsion de nombreux ascaris et oxyures et une amélioration rapide de l'état général. Guérison en quelques jours.

OBSERVATION XI

VOGEL (1872) (*in* Thèse Failliet, Paris, 1910).

(Résumée.)

Enfant réduit à la dernière extrémité et atteint, depuis quelques jours, des convulsions les plus graves, offrant tous les symptômes d'une méningite aiguë arrivée à la dernière période; mort. A l'autopsie, cerveau et membranes parfaitement intacts, ainsi que les autres viscères; mais, dans le canal intestinal, plus de 100 ascaris réunis en pelotons, qui remplissaient par endroits tout le calibre de l'intestin et avaient fortement rougi la muqueuse.

OBSERVATION XII

FIDELIN (*in* Thèse Paris 1873.)

(Résumée.)

Garçon, 11 ans. Présente brusquement des convulsions et des grincements de dents. Plus tard, apparence de méningite. Le lendemain, pas de connaissance; face sans contractions et sans expression; yeux fermés; mouvements continus des membres supérieurs. Cris plaintifs. Pas de raideur des membres. Semen-contrà. Deux ascaris, nombreux oxyures. Guérison complète le quatrième jour du traitement.

OBSERVATION XIII

DURODIÉ (*in* *Gaz. Méd. de Bordeaux*, 9 mai 1878).

(Résumée.)

Garçon, 4 ans. Habituellement bien portant. Céphalée et douleurs abdominales depuis une semaine. Anorexie. Vomissements bilieux et alimentaires. Légère constipation. Agitation nocturne. Quelques mouvements convulsifs. Abdomen ballonné. Huile de ricin. Une douzaine

d'ascaris. Vermifuges. Le lendemain soir, convulsions cloniques, suivies de raideur tétanique; strabisme, mydriase, perte du réflexe lumineux; anesthésie totale. Dix accès en une heure. Administration immédiate de calomel, santonine, extrait éthéré de fougère mâle par toutes les voies. Le matin suivant, amélioration; persistance du strabisme, fièvre vive. Expulsion, en présence du médecin, de 25 ascaris et d'un fragment de tænia. Donc, accidents vermineux graves.

Néanmoins, aggravation. Coma. Purgatif; un ascaris par la bouche. Reprise des convulsions. Crise tétanique; contracture permanente des membres, opisthotonos; trismus. Mort le huitième jour. L'auteur attribue la mort aux ascaris.

OBSERVATION XIV

TROITZKI (in *Rousskaia Medicina*, 17 avril 1888).

(Résumée.)

Fille, 4 ans. Prise subitement de fièvre intense, pendant vingt-quatre heures. Puis convulsions localisées des extrémités, strabisme, opisthotonos, coma. Trois jours après, rend 3 ascaris vivants. Les symptômes cérébraux cessent presque aussitôt. La fièvre persiste deux jours. Pas d'œufs d'ascaris dans les selles. Antérieurement, santé excellente.

OBSERVATION XV

TRIPET (in Soc. de Médecine et de Chirurgie, 9 mai 1898.)

(Résumée.)

4 ans. Accidents méningitiques graves (céphalalgie, vomissements, convulsions, rétraction du ventre avec fièvre modérée), faisant craindre méningite tuberculeuse. L'auteur, pensant aux ascaris, donne des anthelminthiques. Expulsion de 29 ascaris. Cessation des accidents après deux ou trois jours.

OBSERVATION XVI

(in thèse Railliet, Paris 1910).

TAILLENS (1906).

Garçon, 21 mois. Depuis quelques jours, a fondu; troubles digestifs. Sommeil agité; grincements de dents. Un matin, brusquement convulsions. Température 38°. Vomissements alimentaires mêlés de bile et de glaires. Ne paraît pas avoir sa connaissance. On diagnostique embarras gastrique ou début de maladie fébrile. Les convulsions se renouvellent, deviennent subintrantes. Le lendemain, aspect méningitique complet; raideur totale, contractures généralisées, coma. Pupilles dilatées. Strabisme divergent ou convergent. Hyperesthésie généralisée, surtout à l'abdomen et à la face interne des cuisses. Raie méningitique. Kernig très net; température 38°4. Les convulsions ont cessé. Grincement de dents, soupirs, cri hydrencéphalique, alternatives de pâleur et de rougeur de la face. On porte en toute assurance le diagnostic de méningite tuberculeuse. Calomel, huile de ricin. Le quatrième jour, changement à vue après expulsion, la veille au soir, de 4 ascaris dans une selle diarrhéique. Nuit bonne. Plus de trace de contracture, de raideur, de phénomènes oculaires. Les jours suivants, calomel, san-tonine, 38 ascaris. Convalescence sans incident.

OBSERVATION XVII

ARMAND-DELILLE (Résumée in *Bull. Soc. Pédiatrie de Paris*,
février 1907, p. 51).

Garçon, 9 ans. Depuis deux ans, convulsions plusieurs fois par mois; elles ont cessé il y a huit ou dix mois. Dix jours avant l'entrée à l'hôpital, maux de tête, vomissements, douleurs abdominales et diarrhée. Depuis, somnolent et abattu. Couché en chien de fusil, fuit la lumière, gémit quand on l'examine. Contracture généralisée. Ker-

nig très marqué. Raideur de la nuque. Raie méningitique. Ponction lombaire : pas d'hypertension. L'enfant ayant au début expulsé un ascaris dans ses vomissements, on administre santonine-calomel. Le lendemain, 3 ascaris. L'attitude et le Kernig persistent. Prostration moindre; état général meilleur. Ponction lombaire; pas de culot. Nouveau traitement, suivi de succès. Le huitième jour après l'entrée, tous les signes de méningisme ont disparu.

OBSERVATION XVIII

H. ESCHBACH (*inédite*) (in *Thèse Bailliet*, Paris 1910).

Le 10 juillet 1908, l'auteur est appelé en consultation par le docteur Boitel, médecin de l'armée, auprès du petit garçon d'un officier qui présentait les signes d'une méningite. C'est un enfant de 4 ans, atteint de maladie de Little et d'une intelligence très peu développée. Depuis une dizaine de jours, il vomit tout ce qu'il prend, y compris le lait; est devenu squelettique; a la peau flasque, ridée; pousse des gémissements jour et nuit. Ventre contracturé, en bateau. Pas de fièvre. Pouls irrégulier, avec intermittences. Raideur de la nuque, Kernig assez peu marqué. Ptosis et strabisme unilatéral. Le diagnostic de méningite tuberculeuse paraît évident. L'enfant est défaillant; il reçoit 50 cc de sérum. 11 juillet, même état; 50 cc de sérum. 12 juillet, ponction lombaire; liquide eau de roche, absolument normal au point de vue microscopique. Dans la soirée, l'enfant expulse un ascaris. 13 juillet, amélioration notable. Le ptosis et le strabisme ont disparu. Santonine. 14 juillet : deux autres ascaris ont été expulsés. L'enfant est tout à fait bien; il ne vomit plus, ne se plaint plus, est assis sur son lit et cause. 16 juillet : l'enfant revu est complètement guéri.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous décrirons séparément la forme commune réalisant le tableau de *pseudo-méningite tuberculeuse* et les formes cliniques inhabituelles : forme simulant la méningite cérébro-spinale, forme éclamptique, forme fruste.

I. — Forme commune (simulant la méningite tuberculeuse).

Le début peut être brutal, mais, en général, comme l'indiquent nos observations, l'éclosion de la méningite est précédée de prodromes : asthénie, inappétence, modifications du caractère, puis céphalées, vomissements et fièvre.

PÉRIODE D'ÉTAT

1° SIGNES FONCTIONNELS.

La céphalée ne manque jamais. Elle est violente, diffuse, à recrudescence nocturne; son intensité arrache parfois des cris au malade.

La rachialgie est fréquente, mais d'intensité variable.

Les vomissements surviennent fréquemment dès le début. Ils sont en jet ou en fusée, d'abord alimentaires, puis bilieux. Quelquefois ils sont remplacés par un état nauséeux. Enfin, la constipation complète le tré-pied méningitique.

2° SIGNES PHYSIQUES.

La raideur de la nuque est constante, mais plus ou moins précoce et de durée variable. Elle peut n'apparaître que tardivement et être discrète (*obs.* Guillaïn et Gardin).

Les signes de Kernig et de Brudzinski peuvent, eux aussi, ne survenir que tardivement.

La position du malade en chien de fusil et la contracture des membres est aussi caractéristique que dans la méningite tuberculeuse (*obs. personnelle*). Les réflexes tendineux, généralement vifs au début, sont diminués par la suite. Ils ont été franchement exagérés dans l'observation de Girard et Beau. Les réflexes cutanés (plantaires, crémastériens, abdominaux) s'effectuent normalement dans presque toutes nos observations. Toutefois, le signe de Babinski a été constaté une fois (*obs.* Girard et Beau).

L'hyperesthésie cutanée est d'observation courante.

Comme dans toutes les méningites, on peut remarquer des troubles vaso-moteurs, dont la raie méningitique de Trousseau est l'expression la plus fréquente. Des troubles oculaires ont été signalés : inégalité pupillaire, avec ébauche de signe d'Argyll-Robertson et diminution de l'acuité visuelle (*obs.* Guillaïn et Gardin), strabisme avec diplopie (*obs.* Abel et Brenas et

Girard et Beau). La photophobie est fréquente. Signalons enfin le *syndrome cérébelleux*, rapidement curable, apparu chez le malade de l'observation personnelle.

3° SIGNES GÉNÉRAUX.

La fièvre oscille autour de 38°. Elle est assez régulière, sans qu'on puisse décrire un type particulier.

Le pouls est ralenti par rapport à la température. On note par exemple un pouls à 80 pour une température de 38°6 (*obs.* Guillain et Gardin), ou bien un pouls à 60 avec une température de 37°8 (*obs.* Girard et Beau). Il est instable, irrégulier, avec des alternatives d'accélération et de ralentissement.

La tension artérielle est normale.

Les troubles psychiques sont parfois très importants. Il y a toujours de la somnolence, de la torpeur. Le malade est obnubilé; il comprend mal ce qui se passe autour de lui et ne répond que difficilement aux questions qu'on lui adresse.

Il manifeste, vis-à-vis de l'entourage, une indifférence complète ou bien une hostilité violente (*voir obs. personnelle*).

Il peut même présenter un état confusionnel plus au moins intense.

L'étude du sang montre une éosinophilie discrète (*obs. personnelle*, Lancelin); celle-ci a d'ailleurs manqué dans l'observation d'Abel et Brenas. Nous reviendrons plus loin sur ces constatations.

La rate et le foie ne sont pas augmentés de volume. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Nous ne trouvons donc pas d'atteinte viscérale, la méningite vermineuse étant le plus souvent une affection uniquement méningée, contrairement à la méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale à tropisme à la fois nerveux et viscéral.

L'ensemble symptomatique peut simuler à la perfection le tableau de la méningite tuberculeuse. La constatation d'une grosse réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien semble confirmer ce diagnostic.

FORMES CLINIQUES ANORMALES

1° Forme simulant la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Elle se distingue de la forme précédente par un début plus brusque, un caractère d'acuité plus accentué, une température plus élevée, des signes d'excitation cérébrale plus intenses.

A ce type appartiennent les deux observations de Gautier et l'observation d'Abel et Brenas où l'état général était d'emblée gravement touché, où la température a monté à 39° dès le premier jour et où un syndrome méningitique grave, à forme tétanique, faisait invinciblement penser à une méningococcie.

L'existence d'une polynucléose initiale du liquide céphalo-rachidien accentuait encore la similitude.

Dans les deux observations de P. Gautier, le liquide céphalo-rachidien était franchement trouble, ce qui complétait encore la similitude avec la méningite céré-

bro-spinale. Toutefois, le faible taux de l'albuminorachie, l'absence des germes, ont rapidement fait rectifier le diagnostic.

2° Forme éclamptique.

On trouve, dans la thèse de Railliet, sept observations d'enfants atteints de « pseudo-méningites ascariennes avec prédominance des convulsions » (*obs.* Vogel, Fidelin, Durodié, Troitzki, Tripet, Taillens, Armand-Delille). Nous avons rapporté plus haut le résumé succinct de ces observations.

Leur analyse permet d'éliminer tout de suite les observations de Vogel et Durodié, où le malade a succombé. Les cinq autres observations doivent être accueillies, elles aussi, avec réserve, car la ponction lombaire n'a été faite qu'une seule fois (*obs.* Armand-Delille), où elle n'a, d'ailleurs, révélé aucune altération du liquide céphalo-rachidien.

Plus intéressante nous paraît l'observation de Girard et Beau, où une méningite vermineuse authentique a débuté par une crise d'épilepsie généralisée.

3° Formes frustes. Réactions méningées vermineuses.

Il nous semble indiscutable qu'un certain nombre de réactions méningées qui ne s'accompagnent pas d'une altération notable du liquide céphalo-rachidien sont imputables aux vers.

Toutefois, aucune observation moderne probante ne peut être citée à l'appui de cette conception. Il serait à souhaiter que les recherches biologiques appro-

priées : cuti-réaction à la toxine ascaridienne, anaphylacto-réaction passive, soient pratiquées chaque fois qu'on soupçonne l'origine vermineuse des troubles observés. Nous sommes persuadé que le domaine de l'helminthiase méningée s'en trouvera singulièrement élargi.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN dans la méningite vermineuse.

Le tableau ci-contre résume les résultats des analyses du liquide céphalo-rachidien des douze malades dont les observations ont été rapportées plus haut :

OBSERVATIONS	ASPECT	TENSION	CELLULES	ALBUMINE	SUCRE	AUTRES constatations
Personnelle	Clair	»	Incomptables, lymphocytes	0 gr. 29	0 gr. 61	Globulines = 0. B.-W. négatif.
Abel et Brenas	—	»	250 } 65 %, lymph. 35 %, polyn.	0 gr. 50	0 gr. 55	B.-W. négatif.
L. Mathieu .	—	»	131, lymphoc.	0 gr. 50	0 gr. 56	élarg. de la zone de flocul. du benjoin.
Girard et Beau	—	45 cms	Lymphocytose	0 gr. 31	0 gr. 46	B.-W. négatif.
A. Gautier .	Trouble	»	150 } 95 %, polyn. 5 %, lymph.	0 gr. 25	»	»
Mme Chausse-	—	»	465 } 95 %, polyn.	0 gr. 25	»	»
Klink. . . .	—	»	5 } 5 %, lymph.	0 gr. 56	»	»
Guillain et	Clair	»	275 } 54 %, lymph. 46 %, polyn.	0 gr. 56	0 gr. 58	Pandy + Weichbrodt + Benjoin dévié dans la zone méningée. B.-W.
Gardin . . .	—	»	»	»	»	»
Lancelin.	—	»	»	0 gr. 40	»	»
Armand - De-	—	»	»	»	»	»
lille . . .	—	»	»	»	»	»
Eschbach . .	—	»	»	»	»	»
Beutter, 1 . .	—	22 cms	Hyperlymphocyt.	Hyperalbuminose	»	»
Beutter, 2 . .	—	28 cms	—	—	»	»

L'étude de ce tableau nous montre les faits suivants.

La *tension* du liquide céphalo-rachidien n'a été mesurée que trois fois (*obs.* Girard et Beau et deux *observations* de A. Gautier). Elle était de 45, 22 et 28 cm. au manomètre de Claude en position couchée. Dans toutes les autres observations, on mentionne que le liquide céphalo-rachidien « s'écoulait en jet » ou « paraissait hypertendu ».

L'*aspect* était clair, sauf dans les deux observations de Gautier, où le liquide céphalo-rachidien paraissait franchement trouble à l'émission.

EXAMEN CYTOLOGIQUE. — La réaction cellulaire est habituellement intense; plus de 100 éléments par millimètre cube. La formule est variable : lymphocytose pure, formule mixte ou bien leucocytose pure (A. Gautier). Les cellules ne sont jamais très altérées. Cette réaction cellulaire ne manquait que dans les deux anciennes observations d'Armand-Delille et d'Eschbach.

EXAMEN CHIMIQUE. — L'albuminorachie était normale ou très faiblement augmentée, ne dépassant guère 0,56 au litre.

La glycorachie s'est montrée toujours normale.

Les chlorures n'ont été dosés dans aucune des observations étudiées.

RÉACTIONS BIOLOGIQUES. — Le B.-W. était constamment négatif.

La réaction du benjoin colloïdal donnait, dans l'observation de Guillain et Gardin, une floculation dans la zone méningitique.

Les réactions de Pandy et de Weichbrodt étaient faiblement positives dans cette même observation.

Pour nous résumer, le liquide céphalo-rachidien présente, dans la méningite vermineuse, les caractéristiques suivantes : hypertension, réaction cellulaire intense, lymphocytaire, mixte, ou, plus rarement, leucocytaire; albumine faiblement augmentée, sucre normal, B.-W. négatif, benjoin dévié dans la zone ménin-gitique.

Au cours de l'évolution, ces anomalies diminuent progressivement, mais elles peuvent persister même quand, cliniquement, le malade paraît guéri (*obs.* Guillain et Gardin).

DIAGNOSTIC

Le nombre des méningites vermineuses authentiques étant minime, il convient d'être très circonspect avant d'en affirmer le diagnostic. Celui-ci ne sera posé qu'après une discussion serrée des symptômes, des circonstances d'apparition de la maladie et des renseignements tirés de la ponction lombaire.

1° DIAGNOSTIC POSITIF

La *présence* des *parasites* ou des œufs de parasites dans les selles n'implique nullement la nature vermineuse des troubles observés; nombreux sont les cas de méningite tuberculeuse, cérébro-spinale, etc., survenant chez un porteur d'helminthes.

Le *tableau clinique* n'offre aucune particularité vraiment caractéristique.

Tout au plus peut-on signaler certaines nuances; l'évolution capricieuse et spontanément favorable des manifestations de la série méningée, la discordance entre une raideur de la nuque à peine ébauchée et l'importance des réactions cellulaires du liquide céphalo-rachidien, etc...

Le *liquide céphalo-rachidien* présente, le plus souvent, une formule assez particulière : grosse réaction

cellulaire à prédominance lymphocytaire, augmentation discrète du taux de l'albumine qui ne dépasse guère 0,56, sucre normal, B.-W. négatif, floculation du benjoin dans la zone méningitique. Enfin, l'absence des germes (bacille de Koch, méningocoque) est de règle, aussi bien à l'examen direct qu'après culture; l'inoculation au cobaye est négative.

La cuti-réaction à la tuberculine : quand elle est négative, on peut éliminer d'une façon quasi certaine le diagnostic de méningite tuberculeuse. Positive, elle n'acquiert de la valeur que chez le nourrisson où elle constitue un argument important en faveur de l'origine bacillaire des troubles observés.

Les réactions sérologiques de la tuberculose (Verne-résorcine, Besredka) n'ont guère été utilisées dans nos observations.

Le B.-W. est constamment négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'effet du *traitement anthelminthique* se fait généralement sentir très rapidement. Il peut être utilisé comme moyen de diagnostic au même titre que le traitement antisyphilitique ou tout autre traitement spécifique.

Les éléments de diagnostic que nous avons énumérés peuvent, certes, quand ils se trouvent réunis chez le même sujet, apporter une grande présomption en faveur de l'hypothèse de méningite vermineuse, mais ils n'impliquent aucune certitude. Pour asseoir le diagnostic d'une façon plus solide, il nous paraît indiqué de recourir aux tests biologiques de l'intoxication vermineuse. Les bases théoriques et expérimentales de

ces méthodes ont été étudiées dans le travail fondamental de P. Simonin, qui a préconisé les épreuves suivantes :

1° Etude de l'apparition des *propriétés toxiques* dans les *liquides organiques*.

Le sérum, le liquide céphalo-rachidien, les urines du sujet parasité, acquièrent un pouvoir toxique que l'on peut déceler par l'injection de ces liquides aux animaux.

Ce pouvoir a été recherché par Abel et Brenas chez le malade dont l'observation est rapportée plus haut. Mais l'inoculation de son liquide céphalo-rachidien au cobaye n'a déterminé aucun accident.

2° On peut déceler, dans le sérum des porteurs d'helminthes, l'apparition d'*autolysines* et d'*isolysines* qui expliqueraient l'anémie, les hémorragies et l'ictère hémolytique de certaines intoxications vermineuses.

Ces lysines ont été recherchées dans l'observation citée plus haut. Le résultat fut négatif.

3° *L'éosinophilie sanguine*. — Sa constatation est classique chez les porteurs de vers intestinaux.

Dans la méningite vermineuse, elle est habituellement discrète : 4 p. 100 dans notre observation personnelle, 3,5 p. 100 dans l'observation de Lancelin.

Elle manquait complètement dans l'observation Abel et Brenas.

La recherche de l'éosinophilie du liquide céphalo-rachidien a été pratiquée sans succès par ces deux auteurs.

4° *Apparition des réactions spécifiques* dans les humeurs.

a) RÉACTIONS D'IMMUNITÉ.

La présence des *précipitines*, étudiée expérimentalement par P. Simonin, n'a jamais été recherchée dans la méningite vermineuse.

La mise en évidence des *sensibilisatrices*, à l'aide de la réaction de déviation du complément de Bordet-Gengou, a été tentée par le docteur Véraïn; dans le sérum de notre malade. Là encore, le résultat fut négatif.

b) RÉACTIONS DE SENSIBILISATION.

La *cuti-réaction* a été pratiquée avec du liquide d'*ascaris* dans notre observation personnelle. Elle fut négative.

L'*intradermo-réaction* n'a jamais été appliquée, à notre connaissance, au diagnostic de la méningite vermineuse.

L'*anaphylacto-réaction passive* a été préconisée par P. Simonin, qui a montré que le choc ainsi réalisé chez le cobaye permettait d'affirmer l'imprégnation des humeurs du sujet parasité par les toxines vermineuses, en l'absence même de tout autre test.

La technique consiste à préparer extemporanément 1 cc d'un mélange à parties égales de sérum du malade et de liquide péri-entérique d'*ascaris*, liquide prélevé aseptiquement sur l'animal frais et dilué au cinquième en solution physiologique de NaCl. Ce mélange est injecté dans le cœur d'un cobaye. La présence de sensibilisatrices dans le sérum est révélée par un choc anaphylactique intense survenant dans les 2 à 3 secondes

qui suivent l'injection; le cobaye se gratte, mâchonne, court d'une façon désordonnée. Puis, survient une paralysie du train postérieur et la mort.

L'anaphylacto-réaction passive est considérée par P. Simonin comme un test fidèle et spécifique de l'intoxication vermineuse. Il a bien voulu la rechercher chez notre malade, où elle s'est montrée franchement positive.

En résumé, les tests biologiques proposés pour déceler l'intoxication vermineuse sont multiples. Malheureusement, leur application clinique au diagnostic des méningites vermineuses n'a été étudiée, à notre connaissance, qu'à Nancy, dans l'observation d'Abel et Brenas et dans notre observation personnelle, ce qui est évidemment insuffisant pour juger de leur valeur.

Il serait souhaitable que ces tests, et plus spécialement la recherche de l'anaphylacto-réaction passive, soient appliqués désormais à tous les cas où le diagnostic de méningite vermineuse paraît probable, et où, à défaut de preuves décisives, le diagnostic porté est « réaction méningée » ou « méningite lymphocytaire curable de nature indéterminée ».

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il nous semble inutile d'insister sur toutes les erreurs qu'on peut commettre quand on se trouve en présence d'un malade atteint de méningite vermineuse.

Nous ne signalons que les diagnostics qui se posent en pratique.

L'examen systématique des oreilles et des sinus permettra d'éliminer les *réactions méningées* qui accompagnent fréquemment la suppuration de ces cavités osseuses.

On ne perdra pas de vue que la plupart des infections aiguës de l'enfance peuvent provoquer des réactions méningées; le rhumatisme articulaire aigu, la polyomyélite, la grippe à forme nerveuse, les oreillons, la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., etc. Les circonstances d'apparition, le mode de début, les signes cliniques propres, le résultat de la ponction lombaire et de l'hémoculture rectifieront rapidement le diagnostic.

Plus important et plus difficile peut être le diagnostic de la méningite vermineuse avec la méningite tuberculeuse et cérébro-spinale.

Le diagnostic avec la méningite tuberculeuse est celui qui soulève les problèmes les plus difficiles à résoudre et aussi les plus angoissants.

L'étude de nos observations montre clairement que le diagnostic de méningite bacillaire paraissait infiniment probable dans la plupart des cas (*voir obs. personnelle, obs. L. Mathieu, obs. Girard et Beau, obs. Taillens, etc.*).

L'évolution rapidement favorable venait infirmer ce diagnostic et l'expulsion des vers (spontanée ou provoquée par des vermifuges) indiquait la vraie nature des accidents méningés.

En faveur de la méningite tuberculeuse plaident les antécédents, la notion d'un contact plus ou moins prolongé avec un cracheur de bacilles, l'existence d'une

lésion pulmonaire, la constatation d'une cuti-réaction positive. L'analyse du liquide céphalo-rachidien montrera une albuminorachie plus forte, une diminution du sucre et des chlorures.

Mais, à vrai dire, aucun de ces signes n'est pathognomonique. Seule, la présence des bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, l'inoculation au cobaye et l'évolution permettront d'affirmer qu'il s'agit bien d'une méningite tuberculeuse. Malheureusement, en pratique, la recherche du bacille de Koch peut être négative même dans une méningite tuberculeuse des plus authentiques, et l'inoculation au cobaye exige des délais trop longs.

Le diagnostic avec la *méningite cérébro-spinale* se pose plus rarement en pratique. Toutefois, le tableau réalisé par certaines méningites vermineuses à évolution aiguë (*voir obs.* Abel et Brénas) et à liquide cérébro-spinal louche, peuvent prêter à confusion. Les éléments de diagnostic sont : la plus grande intensité des signes de réaction méningée, l'apparition du purpura et des arthralgies, le taux plus élevé de l'albuminorachie, la présence du méningocoque de Weichselbaum à l'examen direct ou après ensemencement du liquide céphalo-rachidien sur gélose-ascite.

La *méningite syphilitique* se rencontre plus rarement. Les antécédents héréditaires personnels, la constatation d'autres lésions hérédo-syphilitiques, les réactions biologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien pourront y faire songer; l'effet d'un traitement anti-syphilitique d'épreuve permet de trancher le diagnostic.

ÉVOLUTIONS. — PRONOSTIC ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Tous les malades chez qui le diagnostic nous paraissait certain ont guéri rapidement et sans séquelles.

La durée de la maladie était variable. Dans l'observation de P. Gautier, la guérison est survenue au bout de trois jours; dans notre observation personnelle, elle n'a pu être affirmée qu'après six semaines de maladie. Toutes les autres observations se situent entre ces deux chiffres.

Les manifestations neurologiques associées peuvent persister quelque temps après la disparition des signes méningés. Dans l'observation de Girard et Beau, la malade gardait, en quittant l'hôpital, de l'hyperréflexivité tendineuse des membres inférieurs et une ébauche de signe de Babinski.

Dans notre observation personnelle, la confusion mentale et le syndrome cérébelleux persistaient encore trois semaines après la disparition des manifestations méningées.

Nous n'avons trouvé dans la littérature que trois observations de méningite vermineuse mortelle. Deux d'entre elles, les observations Vogel et Durodie, datent de 1872 et 1878, ce qui doit nous inciter à les accueillir avec réserve.

Par contre, l'observation Petrosini date de 1924. Nous n'avons malheureusement pas pu en prendre connaissance.

Le manque d'autopsies explique notre ignorance sur le chapitre de l'*anatomie pathologique*.

Vogel mentionne : « A l'autopsie, cerveau et membranes parfaitement intacts, ainsi que les autres viscères ; mais, dans le canal intestinal, plus de 100 ascaris réunis en pelotons qui remplissaient par endroits tout le calibre de l'intestin et avaient fortement rougi la muqueuse. »

ÉTIOLOGIE PATHOGÈNE

Causes prédisposantes.

Age. — Nos observations se répartissent de la façon suivante :

Moins de 2 ans	1	de 7 à 8 ans	2
de 2 à 3 ans	0	de 8 à 9 ans	1
de 3 à 4 ans	4	de 9 à 11 ans	1
de 4 à 5 ans	2	de 11 à 19 ans	1
de 5 à 6 ans	1	de 19 à 20 ans	1
de 6 à 7 ans	2	de 20 à 21 ans	1

Dans l'observation Vogel, l'âge n'a pas été indiqué. Nous voyons que la méningite vermineuse s'observe entre un et vingt et un ans, avec une prédilection nette pour les huit premières années de la vie.

La prédominance dans la deuxième enfance est un fait d'ordre général en matière d'helminthiase.

L'âge paraît avoir une influence marquée sur la modalité clinique des accidents. C'est ainsi que les convulsions particulièrement fréquentes dans la première enfance se rencontreraient plus rarement chez les enfants plus âgés.

Sexe. — Nous trouvons 6 observations concernant les filles et 10 concernant les garçons. Deux fois le sexe

n'a pas été indiqué. Il semble exister, contrairement à l'opinion classique, une prédominance pour le sexe masculin.

Saisons. Climat. Pays. — Bien que ce travail soit basé principalement sur des observations françaises, la méningite vermineuse paraît être tout aussi répandue en Italie, en Angleterre, etc.

On a accusé aussi le terrain névropathique, la prédisposition nerveuse (Railliet) tant héréditaire que personnelle. Rien, dans les observations analysées, ne paraît plaider en faveur de ces facteurs.

Causes déterminantes.

L'analyse de nos observations montre que les vers incriminés ont toujours été les *ascaris lombricoïdes*. Seule, l'observation de Gaillain et Gardin, qui concerne une méningite provoquée par un *tænia solium*, fait exception à cette règle.

Le nombre des vers expulsés est variable. Il ne semble pas, à la lecture des observations, qu'il joue un rôle très important. Dans l'observation de L. Mathieu, la guérison est survenue après l'expulsion d'un seul *ascaris*.

Mode d'action des vers intestinaux.

Trois théories se sont succédé pour expliquer par quel mécanisme l'infestation vermineuse déterminait les accidents méningés.

1° THÉORIE MÉCANIQUE.

On a admis, tout d'abord, que les vers agissaient par leur seule présence à l'intérieur de l'intestin, en déclenchant à distance des réflexes morbides. Mais l'intestin se montre, le plus souvent, d'une rare complaisance à l'égard des corps étrangers, et Taillens a fait remarquer qu'on ne connaît guère de *méningisme* provoqué par des jouets ou des cailloux avalés accidentellement par les enfants.

Il était naturel de ne pas considérer comme négligeable les mouvements actifs des helminthes. Luton estimait que la cause des réflexes méningés était la titillation de la muqueuse intestinale par les vers. Trouseau parlait de *vellication* (*vellicare* : chatouiller), ce qui revient au même. Roche et Sauton attribuaient les convulsions à l'arrivée des vers dans l'estomac.

D'après la théorie mécanique, les phénomènes méningés devraient être d'autant plus graves que les vers seraient nombreux ou gros. Or, l'observation montre que les *ascaris* déclenchent ces accidents bien plus souvent que les *tænia*s, et ceci indépendamment de leur nombre.

2° THÉORIE INFECTIEUSE.

Chauffard admettait que les vers agissaient en altérant la muqueuse du tube digestif et en exaltant la virulence des germes intestinaux; ces derniers passeraient dans la circulation et viendraient léser les mé-

ninges. Malheureusement, ces germes n'ont jamais été retrouvés dans le liquide céphalo-rachidien ou au niveau des méninges.

Actuellement, la théorie mécanique et la théorie infectieuse ne trouvent plus guère de défenseurs.

3° THÉORIE TOXIQUE.

L'étude expérimentale des toxines vermineuses ne date guère que de ces trente dernières années. Von Listov, Perroncito et Blanchard avaient déjà apporté, au VIII^e Congrès international vétérinaire de Budapest (1905), un certain nombre de faits attestant la réalité de l'intoxication par les helminthes. En 1912, Weinberg a présenté au I^{er} Congrès international de Pathologie comparée un rapport très documenté sur les poisons des vers. Les travaux de Brinda, de Leroy, les recherches expérimentales de P. Simonin ont prouvé d'une façon indiscutable le rôle pathogène de ces poisons. Ce dernier auteur a insisté sur la multiplicité des toxines vermineuses. Les unes sont élaborées par les vers dans les conditions naturelles de leur vie parasitaire : liquide des kystes parasitaires (kystes hydatiques, cysticerques) ou produits de sécrétion des helminthes adultes; liquide péri-entérique des ascaris, contenu des glandes céphaliques des ankylostomes.

Les autres sont libérées après la mort du parasite.

La *composition* des toxines vermineuses est extrêmement complexe. Elles renferment des protéines, des albumoses, des graisses, des aldéhydes, des cétones, des bases puriques, etc.

Leur action pathogène expérimentale se manifeste par des troubles circulatoires, respiratoires, digestifs, par des altérations du sang et des phénomènes de dénutrition et de cachexie.

L'action des toxines vermineuses sur le système nerveux, qui nous intéresse plus particulièrement, varie avec la nature du produit expérimenté.

Simonin a noté que les phénomènes d'excitation cérébrale, nuls ou à peu près avec les liquides hydatiques, sont, au contraire, très intenses quand on emploie le liquide péri-entérique ou les extraits d'ascaris. Même à dose très faible, apparaissent des convulsions, des contractures, souvent un véritable opisthotonos.

Ces constatations expérimentales expliquent d'une façon lumineuse certaines particularités de nos observations; la fréquence des phénomènes d'excitation cérébrale (*obs. personnelle, obs. Girard et Beau, obs. I de Gautier*), les convulsions (*obs. Girard et Beau, obs. Taillens, obs. Armand-Delille, etc.*), et les crises de contracture généralisée observées chez le malade d'Abel et Brenas. Le liquide hydatique détermine, par contre, de la parésie, voire même de la paralysie du train postérieur, de l'insensibilité de la cornée et une mydriase persistante.

Le rôle des divers *composants chimiques* des toxines vermineuses demeure obscur. Flury attribue aux aldéhydes, aux acides gras et à leurs éthers, l'action toxique des produits ascaridiens sur le système nerveux.

Les recherches expérimentales sont encore insuffisamment nombreuses pour qu'on puisse arriver à une

précision plus grande sur les effets comparés des différents poisons vermineux.

De toute façon, quelle que soit la nature intime des toxines vermineuses, Guillaïn admet qu'elles sont résorbées au niveau de la muqueuse intestinale du sujet parasité, passent dans la circulation, arrivent au niveau des plexus choroïdes et sont finalement déversés dans le liquide céphalo-rachidien. Là, elles irritent les méninges et provoquent les manifestations cliniques et les altérations humorales décrites plus haut. Cette explication est actuellement admise par tous ceux qui se sont attachés à l'étude des poisons helminthiques.

Reste à savoir pourquoi les vers intestinaux, bien tolérés par la plupart des enfants, déterminent chez d'autres des accidents graves dans le genre de ceux que nous avons étudiés plus haut.

On a incriminé l'exaltation des toxines vermineuses, une perméabilité anormale de la muqueuse intestinale, une sensibilisation préalable de l'écorce cérébrale de certains enfants, etc., etc.

Aucune preuve objective n'a été apportée à l'appui de ces conceptions et le problème demeure encore entièrement insoluble.

A priori, on ne comprend pas, comme l'a dit très justement Guiard, pourquoi « on refuse aux vers intestinaux une action pathogène sous prétexte qu'ils peuvent exister dans l'intestin d'individus sains, alors qu'on ne songe nullement à innocenter le pneumocoque et le bacille de Koch qui peuvent se rencontrer cependant dans les fosses nasales et dans les poumons de presque tous les individus ».

D'ailleurs, l'anaphylacto-réaction passive, obtenue avec le sérum de notre malade, apporte une preuve objective de l'imprégnation profonde de l'organisme de certains sujets par les toxines vermineuses.

TRAITEMENT

Nous serons bref sur ce chapitre.

Dans toutes nos observations, l'administration d'un vermifuge a provoqué l'expulsion des parasites et une amélioration nette des troubles méningés.

La santonine a été le médicament employé chez tous les malades atteints de méningite ascaridienne.

L'extrait éthéré de fougère mâle a provoqué l'expulsion du tænia de la malade de Guillain et Gardin.

La ponction lombaire constitue, par son action décompressive, un très bon moyen adjuvant.

CONCLUSIONS

1° Contrairement à l'opinion des anciens auteurs, qui ne parlaient que de « pseudo-méningite vermineuse », il existe des cas indiscutables de méningite vraie causée par les vers intestinaux.

2° Cliniquement, elle simule le plus souvent le tableau de la méningite tuberculeuse; plus rarement, celui de la méningite cérébro-spinale.

3° Le liquide céphalo-rachidien est constamment altéré.

Dans la majorité des cas, il est clair et renferme un excès de lymphocytes avec faible augmentation de l'albumine et taux normal du sucre.

Exceptionnellement, il est louche et riche en polynucléaires.

4° L'évolution est favorable et la guérison sans séquelles est de règle dans la quasi totalité des cas.

5° Des différentes hypothèses pathogéniques édifiées pour expliquer la méningite vermineuse, seule la théorie toxique paraît acceptable.

6° Il existe de nombreux tests biologiques de l'intoxication helminthique.

Leur application et, plus spécialement, celle de l'anaphylacto-réaction passive permet de déceler, d'une façon objective, l'imprégnation des humeurs du malade par les poisons des vers.

Il serait souhaitable de voir se généraliser l'application de ces tests à tous les cas où l'origine vermineuse d'un syndrome méningé paraît probable.

VU :
Nancy, le 22 février 1935.
Le Président de Thèse,
CAUSSADE.

VU ET APPROUVÉ :
Nancy, le 23 février 1935.
Le Doyen,
SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Nancy, le 25 février 1935.
Le Recteur de l'Académie,
L. BRUNTZ,
Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE ⁽¹⁾

- ABEL et BRÉNAS. — Méningite grave d'origine ascaridienne (Société de Médecine de Nancy, 11 mars 1925).
— *Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1925.
- ABEL. — Réactions méningées, états méningés (Imprimerie Humblot, Nancy, 1925).
- ARMAND-DELILLE. — Un cas de méningite vermineuse (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, février 1907, p. 51).
- AURAND. — Les pseudo-méningites vermineuses (*Concours médical*, 11 juin 1922, p. 1929).
- BARRET (F.). — Méningisme et vers intestinaux (*Loire médicale*, Saint-Etienne, 1922, t. 36, p. 593-597).
- BLANCHARD. — Substances toxiques produites par les parasites animaux (8^e Congrès International de Médecine Vétérinaire, Budapest, 1905, et *Arch. Parasitol.*, t. 10, 1^{er} sept. 1905, p. 84-104).
- BEUTTER (Ch.). — Vers intestinaux et méningite (*Loire Médicale*, août 1922, p. 509-20).
- CASSOUTE et MARCOU. — Ascaridiose à réaction méningée et appendiculaire (*La Pédiatrie*, juin 1923, p. 84).

(1) La thèse, très bien documentée, de Railliet (Paris 1910) comprend la bibliographie antérieure à 1910. Nous nous contentons de donner ici les références bibliographiques ultérieures à cette date, et les références des travaux que nous avons cités dans notre thèse.

- CHAUFFARD. — *Semaine médicale*, 27 nov. 1905.
- DURODIÉ. — Ascarides lombricoïdes chez un enfant de 4 ans; convulsions, mort (*Gaz. Méd. de Bordeaux*, v. 7, n° 19, 9 mai 1878, p. 223-24).
- FERRARI (G.). — Un caso de reazione meningeae da ascaridi (*Giorn. di clin. med.*, t. 14, p. 104-8, 10 june 1933).
- FIDELIN. — Des accidents produits par les ascarides lombricoïdes et les oxyures vermiculaires (Thèse Paris, 1873).
- GAUTIER. — Un cas de méningite vermineuse (*Arch. de Méd. et Chir.*, n° 41, 1923).
- GAUTIER et GUDER. — Un cas de méningite vermineuse chez l'enfant (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, mars 1923, et *Pédiatrie*, juin 1923).
- GAUTIER et MINE CHAUSSE-KLINK. — Les méningites puriformes aseptiques à polynucléaires intacts chez l'enfant (*Revue Française de Pédiatrie*, t. 3, 1926, n° 1).
- GIRBAL. — La pseudo-méningite vermineuse chez l'enfant (*Gaz. des Hôp. de Paris*, 1922, t. 45, p. 373-76).
- GIRAUD et BOCCA. — Deux cas de pseudo-méningite vermineuse (Comité national des Bouches du Rhône, 2 février 1923, et *La Pédiatrie*, juin 1923, p. 85).
- GOLAY (Jean). — Importance du chimisme du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic entre la méningite a. b. k. et les affections qui la simulent (*Arch. Méd. des Enfants*, avril 1917).
- GUDER (R.). — Les méningites vermineuses (Genève, 1921).
- GUILLAIN et GARDIN. — Contribution à l'étude des méningites de l'helminthiase (*Bull. de l'Acad. Méd. de Paris*, 1922, t. 87, p. 308-16).
- JONA. — Méningite tuberculeuse et ascaridiose (*La Réf. Méd.*, t. 42, n° 8, 22 février 1926 et *Presse médicale*, 18 septembre 1926).

- LAFFORGUE. — Forme pseudo-méningitique de la lombricase avec réaction méningée lymphocytaire (Soc. de Méd. de Toulouse, janvier 1923).
- LANCELIN. — A propos d'un cas de méningite helminthique accompagnée de modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 oct. 1922).
- LAURENT (L.-J.-M.). — Helminthes as cause of meningitis (*Brit. J. Child. dis.*, 28; 296-301, oct.-déc. 1931 et *Clin. J.*, 61; p. 258-261, 1^{er} juin 1932).
- LEROY. — Sur la toxicité du liquide péri-entérique d'*Ascaris megalcephala* (*Arch. int. Physiol.*, Liège, vol. IX, mars-juillet 1910, p. 276-82).
- LOPEZ-ALBO. — Parasitasis del neuroeje y de las meninges producidas por Nematodos (*Rev. Med. de Barcelone*, 18; 448-454, novembre 1932).
- MARIO-NICOLA-COLLATTA. — Syndrom meninge da ascaridiose (*Rinascenza Medica*, 20 oct. 1933).
- MATHIEU (L.). — Un cas de méningite vermineuse (*Soc. de Médecine de Nancy* (8 mai 1929).
- MERIEL. — Deux formes de pseudo-méningites dues aux lombrics (*Ann. de Médecine et de Chirurgie infantile*, 1900).
- PETROSENI. — Un caso de meningite do ascaridi mortale (*Med. Napoli*, 1924, t. 9, p. 223-26).
- POROT. — Documents anatomiques et cliniques sur la pathologie des méninges (*Revue de Médecine*, 1908, p. 38).
- RAILLIET. — Les vers intestinaux dans la pathologie infantile (Thèse Paris, 1910).
- SANTARNECHI DE FRANCONY. — Syndromes meninges el ascaridiose (*Revista di Clin. Pediat.*, février 1915).
- SIMONIN. — Introduction à l'étude des toxines vermineuses (Thèse Nancy, 1920).

- TAILLENS. — Ascarides et méningisme (*Arch. des maladies des enfants*, 1906, n° 2).
- Méningite vermineuse (*Traité de Médecine des Enfants*, P. Nobécourt et L. Balonneux, tome 5, p. 218-19).
- TAITZLIN et REZNIK. — Caso of meningitis from ascariases (*Vrachebnoje Dielo*, 15 mars 1928).
- TRIPET. — Accidents méningitiques par ascaris (*Soc. de Méd. et de Chirurgie*, 9 mai 1898).
- TROITZKI. — Convulsions chez un enfant, produites par des ascaris (*Rousskaia medicina*, vol. 6. n° 15, 17 avril 1888, p. 240-41).
- TURQUETY. — La méningite puriforme aseptique de la petite enfance (*Paris Médical*, 27 août 1934).
- VALERIO. — A proposito de una observata de meningite ascaridiane (*Brazil med.*, 1926, Rio de Janeiro).
- VOLLE. — Contribution à l'étude des méningites vermineuses (Thèse Lyon, 1928-29).
- WEINBERG. — Toxines vermineuses (Congrès internat. de Pathol. comparée, Paris, 17-23 oct. 1912 et *Bull. de l'Institut Pasteur*, t. 10, 1912, n°s 22, 23 et 24).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	5
<i>Observations</i>	9
<i>Symptomatologie. — Formes cliniques</i>	32
<i>Le Liquide céphalo-rachidien dans la Méningite vermineuse</i>	38
<i>Diagnostic</i>	41
Diagnostic positif	41
Diagnostic différentiel	45
<i>Évolution. — Pronostic. — Anatomie pathologique</i>	48
<i>Étiologie pathogène</i>	50
<i>Traitement</i>	57
CONCLUSIONS	58
BIBLIOGRAPHIE	60



